

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Preeklamsia

2.1.1 Definisi

Preeklamsia didefinisikan sebagai hipertensi dengan proteinuria yang terjadi lebih dari usia 20 minggu kehamilan atau segera setelah melahirkan. Preeklamsia adalah penyakit kehamilan multisistem yang ditandai dengan disfungsi endotel, proteinuria akibat kegagalan glomerulus, peningkatan tekanan darah akibat vasokonstriksi, dan edema akibat peningkatan permeabilitas vaskular (Fauziyah, 2012).

Preeklamsia adalah peningkatan tekanan darah yang baru timbul setelah usia kehamilan mencapai 20 minggu, disertai dengan penambahan berat badan ibu yang cepat akibat tubuh membengkak dan pada pemeriksaan laboratorium dijumpai protein di dalam urine (proteinuria). (Fadlun, 2014) Preeklamsia merupakan keadaan dimana tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg setelah umur kehamilan 20 minggu, disertai dengan proteinuria ≥ 300 mg/24 jam atau dipstick $\geq + 1$ (Nugroho, 2012).

Preeklamsia (toksemia gravidarum) adalah sekumpulan gejala yang terjadi pada ibu hamil, bersalin dan nifas antara lain tekanan darah tinggi, edema dan proteinuria yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu sampai akhir minggu pertama setelah melahirkan (Sukarni, 2014) Preeklamsia adalah peningkatan tekanan darah yang akan muncul setelah usia kehamilan 20 minggu, disertai dengan peningkatan berat badan ibu

yang cepat dan pada pemeriksaan laboratorium ditemukan protein di dalam urin (proteinuria) (Alam, 2012)

Berdasarkan pendapat para ahli dapat disimpulkan bahwa preeklamsia merupakan suatu keadaan terjadinya peningkatan tekanan darah yang timbul pada usia kehamilan > 20 minggu yang disertai dengan edema dan proteinuria.

2.1.2 Klasifikasi

a. Preeklamsia ringan

Preeklamsia ringan ditandai dengan tekanan darah sistole ≥ 140 (<160 mmHg) diastole ≥ 90 mmHg (≤ 110 mmHg) dengan interval pengukuran sekurang kurangnya pada 2 kali pemeriksaan dengan jarak periksa 1 jam, namun sebaiknya 6 jam. Kenaikan berat badan 1 kilo atau lebih dalam seminggu, proteinuria 0,3 gr atau lebih dengan tingkat kualitatif +1 sampai 2 pada urine kateter, edema dependen, bengkak di mata, wajah, jari, bunyi pulmoner tidak terdengar, hiperefleksi +3, tidak ada klonus di pergelangan kaki, pengeluaran urine sama dengan masukan ≥ 30 ml/jam, nyeri kepala sementara, tidak ada gangguan penglihatan, dan tidak ada nyeri uluhati (Norma, 2013)(Sukarni, 2014).

b. Preeklamsia berat

Terdapat salah satu dari beberapa gejala subjektif seperti nyeri epigastrium, sakit kepala, gangguan penglihatan dan oliguria (Fadlun, 2014), peningkatan tekanan darah yang parah: sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolic ≥ 110 mmHg pada dua kali pemeriksaan yang berjarak minimal 6 jam, trombositopenia: kurang dari 100,000 per mm^3 , proteinuria lebih

dari 5 gram selama 24 jam urin tampung atau protein dipstick lebih dari 3+ pada 2 sampel yang berbeda dengan jarak 4 jam, Oliguria <500 mL/24 jam, gangguan pertumbuhan fetus intrauterine, Edema paru atau sianosis, kejadian serebrovaskular, dan koagulopati (Nugroho, 2012)(Sukarni, 2014).

2.1.3 Etiologi

Hingga saat ini etiologi dari preeklamsia masih belum diketahui dengan pasti. Sibai dalam (Keman, 2014) mengatakan bahwa ada beberapa teori yang dianut sampai sekarang meliputi:

- a. Teori inflamasi
- b. Teori defisiensi genetik
- c. Teori kelainan vaskularisasi plasenta (invasi abnormal trofoblas).
- d. Teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel
- e. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin
- f. Teori adaptasi kardiovaskular/ vaskulopati
- g. Teori defisiensi gizi

Dari banyaknya teori yang menjelaskan penyebab hipertensi dalam kehamilan cukup banyak sehingga Zweifel mengemukakan teori yang biasa disebut the “*diseases of theories*”. Adapun beberapa teori yang diajukan sebagai etiologi dan preeklamsia diantaranya adalah:

- a. Teori Stimulus Inflamasi

Reslan & Khalil dalam (Sembiring, 2018) mengatakan bahwa lepasnya debris trofoblas didalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, pelepasan

debris sel trofoblas masih dalam kisaran yang wajar, sehingga respon inflamasi juga berada dalam kisaran yang wajar. Berlawanan dengan proses apoptosis pada preeklamsia, stres oksidatif pada preeklamsia meningkat, sehingga produksi debris trofoblas dan nekrotik trofoblas juga meningkat. Keadaan ini juga meningkatkan respon inflamasi yang besar juga. Respon inflamasi tersebut akan mengaktifkan sel endotel dan sel makrofag/granulosit yang lebih besar, sehingga menimbulkan respon inflamasi sistemik sehingga menimbulkan gejala preeklamsia.

b. Teori Genetik

Terdapat suatu kecenderungan faktor keturunan turut berperan dalam preeklamsia. Terdapat bukti bahwa faktor genetik berperan dalam kejadian preeklamsia/eklampsia antara lain :

- 1) Preeklamsia/eklamsia hanya terjadi pada manusia
- 2) Terdapat kecenderungan meningkatnya frekuensi PE/E pada anak - anak dari ibu yang mengalami PE/E
- 3) Peran Renin Angiosintesis Aldosteron System (RAAS) (Fauziyah, 2012)

c. Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta

Pada kehamilan normal, uterus dan plasenta memperoleh aliran darah dari cabang - cabang arteri uterina dan arteri ovarika cabang ini melewati miometrium dan menjadi arteri arkuata, yang akan bercabang menjadi arteri radialis. Arteri radialis menembus endometrium menjadi arteri basalis dan arteri basalis memberi cabang arteri spiral (Reslan, 2010).

Pada tahap awal perkembangan plasenta normal, sel trofoblas menginvasi arteri spiralis desidua dan miometrium. Sel-sel invasif janin berubah menjadi lapisan endotel pembuluh darah uterus, dimana terjadi transformasi pembuluh darah dengan resistensi kecil menjadi *flacid*, dan diameter pembuluh darah menjadi besar. Transformasi vaskular ini menyebabkan peningkatan aliran darah uterus, yang diperlukan untuk mempertahankan janin selama kehamilan. Proses ini dinamakan *remodelling* arteri spiralis (Keman, 2014).

Pada PE/E terjadi kegagalan *remodelling* yang akan menyebabkan arteri spiralis menjadi kaku dan mengeras sehingga tidak mengalami distensi dan vasodilatasi, sehingga mengurangi aliran darah ke uterus dan plasenta yang menyebabkan terjadinya iskemia dan hipoksia plasenta. Dampak iskemia plasenta akan menimbulkan perubahan yang dapat mengakibatkan hipertensi dalam kehamilan. Diameter rata-rata arteri spiralis pada kehamilan normal yaitu 500 mikron sedangkan diameter rata-rata arteri spiralis preeklamsia hanya 200 mikron. Besarnya infasi trofoblas yang tidak sempurna ke arteri spiralis berhubungan dengan beratnya hipertensi (Keman, 2014).

d. Teori Iskemik Plasenta

Pada kehamilan normal, proliferasi trofoblas akan menginvasi desidua dan miometrium dalam dua tahap: pertama, sel-sel trofoblas endovaskuler menginvasi arteri spiralis yaitu dengan mengganti endotel, menghancurkan jaringan elastis pada tunika media dan jaringan otot polos dinding arteri serta mengganti dinding arteri dengan material

fibrinoid. Proses ini selesai pada akhir trimester satu dan pada masa ini proses tersebut telah sampai pada *deciduomyometrial junction*.

Pada usia kehamilan 14-16 minggu terjadi invasi sel trofoblas memasuki tahap kedua, dimana sel-sel trofoblas tersebut akan menginvasi arteri spiralis lebih dalam hingga kedalam miometrium. Selanjutnya terjadi proses seperti tahap pertama yaitu penggantian endotel, perusakan jaringan muskulo-elastis serta perubahan material fibrinoid dinding arteri. Akhir dari proses ini adalah pembuluh darah yang berdinding tipis, lemas dan berbentuk seperti kantong yang memungkinkan terjadinya dilatasi secara pasif untuk menyesuaikan dengan kebutuhan aliran darah yang meningkat pada kehamilan (Cunningham, 2014).

Pada preeklamsia, proses pembentukan plasenta tersebut tidak dapat berjalan normal karena dua hal yaitu: tidak semua arteri spiralis mengalami invasi oleh sel-sel trofoblas. Pada arteri spiralis yang mengalami invasi, invasi sel trofoblas biasanya terjadi pada tahap pertama secara normal, tetapi invasi tahap kedua tidak terjadi. Oleh karena itu, bagian dari arteri spiralis yang terletak pada miometrium masih memiliki dinding muskulo elastik yang reaktif, yang artinya masih ada resistensi vaskular. Selain itu arterosklerosis akut (lesi seperti atherosklerosis) terjadi pada arteri spiralis, yang dapat menyebabkan lumen arteri menjadi lebih kecil atau bahkan menghilang. Hal ini akan menyebabkan penurunan aliran darah ke plasenta dan berhubungan dengan luasnya daerah infark pada plasenta, hal ini menimbulkan suatu

keadaan yang disebut "*iskemia regio uteroplacental*" pada sekitar minggu ke-20. Keadaan ini dapat menerangkan bahwa preeklamsia/eklamsia baru akan terjadi mulai minggu ke-20 kehamilan (Keman, 2014).

Pada preeklamsia, adanya daerah pada arteri spiralis yang memiliki resistensi vaskular disebabkan oleh kegagalan trofoblas pada tahap kedua untuk menginvasi arteri spiralis, akibatnya aliran darah di daerah intervilli terganggu yang dapat menyebabkan penurunan perfusi darah ke plasenta, Hal ini dapat menyebabkan hipoksia dan iskemik plasenta yang berakibat terganggu pertumbuhan bayi intrauterin (IUGR) hingga kematian bayi (Darwin, 2018).

Pada kehamilan normal prostasiklin (PGI₂) terutama diproduksi oleh plasenta, khususnya endotel vaskular dan korteks ginjal. Dengan dominannya prostasiklin (PGI₂), vasodilatasi pembuluh darah akan terjadi sehingga aliran darah menuju sirkulasi retroplasental terjamin untuk memberikan nutrisi dan O₂. Selain itu tromboksan A₂ juga dibentuk oleh sel trofoblas dan trombosit yang berperan menimbulkan "vasokonstriksi pembuluh darah".

e. Disfungsi Endotel

Endotel merupakan lapisan sel yang melapisi dinding pembuluh darah yang menghadap ke lumen, menempel pada jaringan subendotel yang terdiri dari berbagai glikosaminoglikan (termasuk fibronectin) dan kolagen. Sekarang diketahui bahwa endotel mengatur tonus pembuluh darah, mencegah trombus, mengatur aktivitas sistem fibrinolisis,

mencegah perlekatan leukosit dan mengatur pertumbuhan pembuluh darah (Keman, 2014).

Disfungsi endotel juga berperan dalam patogenesis preeklamsia di Ginjal, Otak. Liver dan menyebabkan tekanan darah tinggi. Pada preeklamsia, vaskular maternal bereaksi terhadap peningkatan vasopresor seperti angiotensin II dan norepinefrin. Dalam hal ini, terjadi ketidakseimbangan substansi vasoaktif yang menyebabkan terjadinya hipertensi. Disfungsi endotel juga dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas vascular, sehingga menyebabkan edema dan proteinuria (Darwin, 2018).

Kerusakan endotel di ginjal, menyebabkan proteinuria dan endoteliosis glomerular. Endoteliosis Glomerular ditandai dengan pembengkakan sel endotel dan bervacuola dengan obliterasi fenestrae endotel dan hilangnya ruang kapiler. Sel Mesangial terkadang menunjukkan perubahan non-spesifik yang berkaitan dengan proteinuria ini. Selain itu terdapat deposit fibrinogen dan fibrin di bawah sel endotel (Keman, 2014).

Pembentukan pembuluh darah yang terkoordinasi berperan penting dalam plasentasi normal. Pembentukan plasenta meliputi vaskulogenesis (pembentukan pembuluh darah baru dari sel-sel prekursor yang berdiferensiasi menjadi sel-sel endotel) dan angiogenesis (pertumbuhan cabang pembuluh darah baru) dari pembuluh darah yang telah ada sebelumnya melalui proses elongasi, intususepsi dan sprouting/pembentukan tunas baru oleh sel-sel endotel. Proses

vaskulogenesis tersebut terjadi pada hari ke-21 setelah pembuahan, VEGF dan faktor angiogenesis lainnya yang dilepaskan oleh sel-sel Hofbauer dari trofoblas berperan penting dalam inisiasi vaskulogenesis dan angiogenesis (Cunningham, 2010).

Pada preeklamsia terjadi invasi sel trofoblas pada arteriol spiralis maternal yang abnormal dan dangkal, sehingga tidak dapat menembus endotel sampai tunika media-nya. Hal ini menyebabkan arteriol spiralis tidak dapat melakukan remodeling menjadi pembuluh darah besar dengan resistensi rendah, namun sebaliknya menjadi pembuluh darah dengan resistensi tinggi. Hal Ini menyebabkan penurunan perfusi uteroplasenta dan kemudian insufisiensi plasenta (Keman, 2014).

f. Teori Intoleransi Immunologis Antara Ibu Dan Janin

Risiko preeklamsia akan meningkat pada kehamilan pertarna, kehamilan kembar (jumlah antigen yaitu plasenta melebihi jumlah antibody). Hal ini terjadi karena pada kehamilan pertama terjadi pembentukan *blocking antibodies* terhadap plasenta (bersifat antigenik) yang tidak sempurna dan semakin sempurna pada kehamilan berikutnya (Keman, 2014).

Pada wanita normal, respon imun tidak menolak adanya hasil konsepsi yang bersifat asing. Hal ini disebabkan adanya *human leucocyte antigen protein G* (HLA-G) yang dapat melindungi sel trofoblas janin dari sel natural killer (NK) maternal. HLA-G juga akan mempermudah invasi sel trofoblas ke jaringan desidua maternal (Norwitz, 2008).

Pada plasenta penderita preeklamsia, jumlah HLA-G berkurang atau plasenta memproduksinya dalam bentuk lain, yang mengakibatkan intoleransi ibu terhadap plasenta. Terjadinya defisiensi HLA-G atau gangguan fungsi akan menunda invasi trofoblas ke dalam desidua. Kemungkinan terjadi immune-maladaptation pada preeklamsia (Manuaba, 2007).

g. Teori Adaptasi Kardiovaskular

Pada kehamilan normal, pembuluh darah tidak sensitif terhadap rangsangan vasopresor atau tingkat vasopresor yang lebih tinggi diperlukan untuk menyebabkan respon vasokonstriksi. Bahan ini diperlukan untuk melindungi sintesis prostaglandin yang terjadi pada sel endotel vascular pada kehamilan normal.

Pada kejadian hipertensi dalam kehamilan, kemampuan refrakter terhadap bahan vasopresor hilang, sehingga pembuluh darah menjadi sangat sensitif terhadap vasopresor dan pembuluh darah akan mudah mengalami vasokonstriksi sehingga mengakibatkan hipertensi dalam kehamilan (Billington, 2010).

2.1.4 Patofisiologi

Pertumbuhan plasenta adalah perubahan yang dimulai secara imunologis pada fungsi trofoblas dan pengurangan invasi trofoblast menyebabkan remodelling vaskular yang gagal pada arteri spiral ibu yang seharusnya menyempurnakan plasenta. Penurunan perfusi dan peningkatan laju yang melarutkan ruang intervulus menyebabkan perubahan fungsi plasenta. Perubahan fungsi plasenta inilah yang menyebabkan penyakit akut

melalui mediator primer yang objektif (stres retikulum oksidatif dan inflamasi endoplasma) dan mediator sekunder (perubahan fungsi endotel dan angio-angiogenesis) (Keman, 2014).

Pada preeklamsia, patogenesisnya memiliki dua tahap perubahan. Tahap pertama adalah: hipoksia pada plasenta yang disebabkan oleh penurunan aliran darah dalam aretri spiralis. Hal ini disebabkan oleh kegagalan sel trofoblas untuk menginvasi dinding arteri spiralis pada awal kehamilan dan awal kehamilan trimester kedua, sehingga mengakibatkan ketidakmampuan untuk melebarkan arteri spiralis secara penuh, sehingga mengakibatkan berkurangnya aliran darah dalam ruangan intervulus di plasenta sehingga terjadi hipoksia pada plasenta (Darwin, 2018).

Tahap kedua adalah stress oksidatif bersama dengan zat toksin yang beredar dapat merangsang terjadinya kerusakan pada sel endotel pembuluh darah yang disebut disfungsi endotel yang dapat terjadi pada seluruh permukaan endotel pembuluh darah pada organ - organ penderita preeklamsia. Pada disfungsi endotel terjadi ketidakseimbangan zat - zat yang bertindak sebagai vasokonstriktor seperti endotelium I, tromboksan dan angiosintesis II sehingga akan terjadi vasokonstriksi yang luas dan terjadilah hipertensi (Darwin, 2018).

2.1.5 Faktor Risiko

Melalui pendekatan *safe motherhood* terdapat determinan yang dapat mempengaruhi terjadinya komplikasi kehamilan seperti preeklamsia/eklamsia yang menjadi faktor utama penyebab angka kematian ibu tinggi disamping perdarahan dan infeksi. Determinan tersebut dapat

dilihat dari determinan dekat (*proximate determinants*) & determinan antara (*intermediate determinants*).

a. Determinan dekat

Wanita yang hamil memiliki risiko untuk mengalami komplikasi hipertensi dalam kehamilan, sedangkan wanita yang tidak hamil tidak memiliki risiko tersebut.

b. Determinan antara

1. Status Reproduksi

a) Usia

Usia yang baik untuk hamil adalah antara 20 - 35 tahun. Alat reproduksi wanita telah berkembang dan berfungsi secara maksimal pada usia tersebut. Sebaliknya, wanita di bawah usia 20 tahun atau lebih dari 35 tahun tidak baik untuk hamil. Karena memiliki risiko tinggi, seperti terjadinya keguguran atau kegagalan persalinan bahkan dapat menyebabkan kematian. Wanita hamil yang usianya lebih tua memiliki risiko komplikasi melahirkan yang lebih tinggi dibandingkan wanita hamil yang lebih muda. Bagi wanita di atas usia 35 tahun selain fisik mulai melemah, juga kemungkinan munculnya berbagai risiko gangguan kesehatan seperti hipertensi, diabetes dan berbagai penyakit lainnya (Nugroho, 2012).

Wanita yang lebih tua akan menunjukkan peningkatan kejadian hipertensi kronis dan berisiko lebih besar untuk menderita hipertensi karena kehamilan. Oleh karena itu,

perempuan yang pada usia reproduksi awal atau akhir dianggap sebagai kelompok rentan (Cunningham, 2010).

b) Paritas

Pada umumnya preeklamsia diperkirakan sebagai penyakit pada kehamilan pertama. Jika kehamilan sebelumnya normal, maka kejadian preeklamsia akan menurun. Hal ini disebabkan karena pembentukan antibodi penghambat belum sempurna pada primigravida, sehingga meningkatkan risiko terjadinya preeklamsia (POGI, 2016).

c) Faktor Genetik

Menurut manuaba dalam (Sembiring, 2018) mengatakan bahwa preeklamsia merupakan penyakit genetik yang lebih sering terjadi pada anak wanita dari ibu penderita preeklamsia atau dengan riwayat preeklamsia.

2. Status Kesehatan

a) Riwayat Preeklamsia

Rozikhan dalam (Sembiring, 2018) menyatakan ibu hamil yang memiliki riwayat preeklamsia pada kehamilan sebelumnya memiliki risiko 15.506 kali untuk terjadi preeklamsia berat pada kehamilannya yang akan datang. POGI (2016) juga mengatakan risiko preeklamsia meningkat 7 kali lipat pada wanita dengan riwayat preeklamsia sebelumnya.

b) Riwayat Hipertensi

Derek dalam (Sembiring, 2018) mengatakan bahwa salah satu pemicu terjadinya preeklamsia/eklamsia adalah riwayat hipertensi kronis atau penyakit pembuluh darah hipertensi sebelumnya atau hipertensi esensial. Sebagian besar kehamilan dengan hipertensi esensial berlangsung normal sampai cukup bulan, 20% diantaranya menunjukkan kondisi yang memburuk dan disertai gejala preeklamsia atau lebih, seperti edema, proteinuria, nyeri kepala, nyeri epigastrium, muntah, bahkan dapat timbul eklamsiaa dan perdarahan otak (Cunningham, 2010).

c) Riwayat Penderita Diabetes Melitus

Selama kehamilan normal, ibu hamil akan mengalami resistensi insulin jangka pendek dan peningkatan gula darah setelah makan. Peningkatan konsumsi gula pada wanita hamil menyebabkan hiperglikemia. Risiko preeklamsia meningkat pada wanita dengan riwayat keluarga diabetes tipe 2 atau hiperinsulinemia pra-kehamilan dan resistensi insulin. Risiko preeklamsia pada wanita penderita diabetes melitus meningkat 4 kali lipat (POGI, 2016).

2.1.6 Komplikasi

Tergantung pada derajat preeklamsia yang dialami, namun yang termasuk komplikasi antara lain:

a. Stroke

- b. Eklamsia
- c. Solusio plasenta
- d. Pendarahan subkapsula hepar
- e. Kelainan pembekuan darah
- f. Gagal ginjal
- g. Abruptio plasenta
- h. Distress fetal
- i. Infark plasenta
- j. Asfiksia neonatorum
- k. Sindrom HELPP (Hemolisis, Elevated, Liver, Enzymes, dan Low Platelet count).
- l. Gagal jantung hingga syok dan kematian.
- m. Hipoksia janin
- n. Prematur
- o. Kejang
- p. Hipertensi permanen
- q. Kebutaan
- r. Kematian janin dalam uterus.
- s. Peningkatan angka kematian dan kesakitan perinatal (Dewi, 2016).

2.1.7 Pencegahan

Pemeriksaan antenatal yang teratur dan cermat dapat menemukan tanda-tanda preeklamsia secara dini, dalam hal itu harus ditangani dengan benar. Seperti yang telah disebutkan di atas, kita perlu lebih waspada terhadap timbulnya preeklamsia dengan adanya faktor risiko. Meskipun timbulnya

preeklamsia tidak dapat dicegah sepenuhnya, kejadian preeklamsia dapat dikurangi dengan pemberian Pendidikan yang tepat dan pengawasan yang baik pada ibu hamil. Pemberian edukasi tentang manfaat istirahat dan pola makan berguna dalam pencegahan preeklamsia. Oleh karena itu, dianjurkan diet tinggi protein, rendah lemak, karbohidrat, garam dan penambahan berat badan sedang. Deteksi dini preeklamsia dan segera merawat penderita tanpa memberikan diuretika dan obat antihipertensif (Dewi, 2016).

2.1.8 Penatalaksanaan

Berdasarkan dari segi usia kehamilan dan perkembangan gejala preeklamsia maka perawatan dibagi menjadi:

a. Perawatan aktif

Perawatan aktif yaitu perawatan dengan segera mengakhiri atau menterminasi kehamilan ditambah pengobatan medisinal.

1) Indikasi

a) Ibu

(1) Usia kehamilan 37 minggu atau lebih

(2) Adanya tanda-tanda atau gejala impending eklamsia, kegagalan terapi konservatif yaitu setelah 6 jam pengobatan meditasi terjadi kenaikan desakan darah atau setelah 24 jam perawatan medisinal, ada gejala-gejala status quo (tidak ada perbaikan)

b) Janin

(1) Hasil fetal assesment jelek (NST dan USG)

(2) Adanya tanda IUGR Ganin terhambat)

2) Pengobatan medisinal

- a) Segera masuk rumah sakit.
- b) Posisikan pasien miring ke satu sisi saat beristirahat di tempat tidur. Periksa tanda vital setiap 30 menit, periksa refleks patella setiap jam
- c) setiap I liter Infus dextrose 5% diselingi dengan infus RL (60-125 cc/jam) 500 cc
- d) Diet cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garamn.
- e) Pemberian obat anti kejang magnesium sulfat ($MgSO_4$).

Syarat - syarat pemberian $MgSO_4$

- (1) Tersedia antidotum $MgSO_4$ yaitu calcium gluconas 10% 1 gr (10% dalam 10 cc) diberikan IV dalam 3 menit.
- (2) Refleks patella positif kuat.
- (3) Frekuensi pernapasan melebihi 16 x/menit.
- (4) Output urin melebihi 100 cc dalam 4 jam pertama (0,5 cc/KgBB/jam)

$MgSO_4$ dihentikan bila:

Terdapat tanda-tanda keracunan yaitu kelemahan otot, melemahnya refleks fisiologis, gangguan fungsi jantung, depresi sistem saraf pusat, kelumpuhan, selanjutnya dapat menyebabkan kematian karena kelumpuhan otot pernapasan karena ada serum 10 U magnesium pada dosis adekuat adalah 4-7 mEq/liter. Refleks fisiologis menghilang pada kadar 8-10 mEq/liter. Kadar

12-15 mEq/liter dapat terjadi kelumpuhan otot pernapasan dan > 15 mEq/liter terjadi kematian jantung,

f) Setelah preeklamsia berat teratasi, maka kehamilan dapat diakhiri berdasarkan konsisi sebagai berikut:

- (1) Kehamilan cukup bulan
 - (2) Mempertahankan kehamilan sampai mendekati cukup bulan
 - (3) Jika pengobatan preeklamsia berat gagal, kehamilan diakhiri tanpa memandang usia kehamilan
 - (4) Rujuk ke rumah sakit untuk perawatan yang tepat.
- Mengakhiri kehamilan merupakan pengobatan utama untuk menentukan lamanya preeklamsia menjadi eklamsiaa (Fauziah, 2012).

b. Perawatan Konservatif

Perawatan konservatif yaitu perawatan dengan tetap mempertahankan kehamilan ditambah pengobatan medisinal.

1) Indikasi

Jika usia kehamilan kurang dari 37 minggu, tanpa disertai tanda-tanda impending eklamsia dan janin dalam kondisi baik.

2) Pengobatan medisinal

Perawatan medis sama seperti pengobatan dalam penatalaksanaan aktif. Hanya loading dose MgSO₄ tidak diberikan secara intra vena, cukup intramuskular saja dimana dosis 4 gram pada pantat sebelah kiri dan 4 gram pada pantat sebelah kanan.

- 3) Pengobatan obstetri
 - a) Selama perawatan konservatif; observasi dan evaluasi sama dengan perawatan aktif, tetapi tidak dilakukan terminasi kehamilan
 - b) Bila ibu mengalami tanda-tanda preeklamsia ringan, hentikan penggunaan MgSO₄ selambat-lambatnya dalam 24 jam.
 - c) Bila tidak ada perbaikan setelah 24 jam, pengobatan medisinal dianggap gagal dan harus dilakukan terminasi kehamilan.
 - d) Bila sebelum 24 jam hendak dilakukan tindakan, maka diberi MgSO₄ 20 % 2 gr secara intravena terlebih dahulu.
- 4) Penderita Ekslamspsi akan dipulangkan bila:
 - a) Penderita kembali ke gejala-gejala preeklamsia ringan dan telah mendapat pengobatan selama 3 hari.
 - b) Bila selama 3 hari tetap berada dalam keadaan preeklamsia ringan: pasien dapat dipulangkan dari rumah sakit dan dirawat sebagai preeklamsia ringan (perkiraan waktu pengobatan 1-2 minggu) (Dewi, 2016).

2.2 Konsep Skrining / Deteksi Dini

Deteksi dini adalah suatu mekanisme yang berupa pemberian informasi secara tepat waktu dan efektif, melalui institusi yang dipilih, agar masyarakat/individu di daerah rawan mampu mengamambil tindakan menghindari atau mengurangi risiko dan mampu bersiap-siap untuk merespon secara efektif. Atau dapat juga dikatakan bahwa deteksi dini merupakan upaya

mernberitahukan kepada seorang klien yang berpotensi dilanda suatu masalah untuk menyiagakan mereka dalarn menghadapi dan situasi suatu masalah.

2.2.1 Konsep Mean Arterial Pressure (MAP)

a. Definisi

MAP atau biasa disebut tekanan darah arteri rata-rata dapat didefinisikan sebagai tekanan rata-rata yang mendorong darah maju menuju jaringan siklus jantung pada sistem arteri. MAP didefinisikan sebagai tekanan darah arteri rata-rata selama satu siklus jantung penuh yang mencerminkan tekanan perfusi hidrodinamik dari organ vital. MAP dapat merefleksikan derajat hypovolemia yang berkaitan dengan gangguan hipertensi. Tekanan ini harus dijaga karena jika tekanan terlalu tinggi maka jantung akan bekerja terlalu keras, meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah dan pecahnya pembuluh darah kecil, dan jika tekanan terlalu lemah, darah tidak akan mengalir ke organ atau jaringan (Sherwood, 2012).

MAP adalah nilai rata-rata tekanan arteri yang dinilai dengan mengukur tekanan sistole dan diastole, kemudian menentukan nilai rata-rata arteri. MAP dikatakan positif jika hasilnya >90 mmHg, negatif jika hasilnya <90 mmHg (Suprihatin, 2015).

b. Rumus MAP

Tekanan arteri rata-rata dapat ditentukan dengan rumus berikut (Sherwood, 2012).

$$\text{Tekanan ateri rata- rata} = \frac{\text{tekanan sistole} + 2 \text{ tekanan diastole}}{3}$$

c. Kaitan MAP Dengan Hipertensi Dalam Kehamilan

MAP merupakan cermin tekanan perfusi hemodinamik dari jantung. Tekanan yang dibawa ke otak tidak boleh kurang dan tidak boleh berlebih, kurangnya tekanan menuju otak menyebabkan suplai makanan ke otak tidak adekuat, dalam kondisi ini tubuh akan lemas, takikardi, hipotensi dan respirasi meningkat. Apabila tekanan MAP tinggi dapat menyebabkan pecahnya pembuluh darah di otak yang begitu halus dan rapuh oleh karena itu tekanan di otak harus stabil.

Tekanan darah berasal dari gaya yang timbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah dan bergantung pada volume darah di dalam pembuluh tersebut serta tergantung pada distensibilitas dinding pembuluh (seberapa mudah pembuluh tersebut diregangkan). Tekanan darah arteri akan konstan jika volume darah masuk ke dalam arteri sama dengan volume darah keluar dari arteri selama periode yang sama. Jika terjadi gangguan pada faktor gaya dan volume darah masuk arteri tidak sama dengan darah keluar arteri maka akan mengakibatkan perubahan nilai rerata arterial dalam satu siklus jantung (Sherwood, 2012).

Pada keadaan normal, secara fisiologis ibu hamil akan mengalami peningkatan volume darah sebesar 30-50% pada kehamilan tunggal dan peningkatan volume darah sebesar 50% atau lebih pada kehamilan ganda. Peningkatan paling cepat terjadi pada trimester kedua, kemudian pada usia 32 minggu di ikuti dengan peningkatan curah jantung sebesar 30-50%. (astuti, 2017) Namun pada kenyataannya tidak semua ibu hamil mampu beradaptasi secara fisiologis terhadap kehamilannya, ketidakmampuan

inilah yang menjadi penyebab jatuhnya keadaan ibu hamil fisiologi menjadi patologis.

Seorang ibu hamil yang tidak mampu beradaptasi terhadap perubahan sistem kardiovaskular secara fisiologis akan menyebabkan ketidakseimbangan antara volume darah dan curah jantung terhadap vasodilatasi perifer yang terjadi, sehingga akan menyebabkan terganggunya gaya darah terhadap dinding pembuluh darah dan pada akhirnya nilai MAP meningkat, diikuti dengan meningkatnya tekanan *Mean Arterial Pressure* mampu menjadi prediktor hipertensi dalam kehamilan.

2.2.2 Konsep Sensitivitas dan Spesifisitas

Tujuan skrining yaitu mencegah suatu penyakit atau akibat dari suatu penyakit dengan mengidentifikasi individu. Terdapat 3 tingkatan dalam pencegahan yang terdapat dalam skrining, meliputi pencegahan primer, sekunder dan tersier. Terdapat dua probabilitas dalam mengukur kemampuan suatu alat uji skrining, pengukuran ini ditentukan dengan membandingkan hasil menurut uji skrining dengan hasil yang didapat dari uji yang lebih akurat (*gold standard*) menghasilkan sensitivitas dan spesifisitas (Morton, 2009).

Sensitivitas adalah kemampuan alat uji untuk mengidentifikasi dengan benar siapa yang menderita penyakit, sedangkan spesifisitas adalah kemampuan alat uji untuk mengidentifikasi dengan benar siapa yang tidak menderita penyakit. Peningkatan sensitivitas akan menyebabkan penurunan spesifisitas, demikian pula peningkatan spesifisitas akan menyebabkan

penurunan sensitivitas. Sensitivitas yang tinggi diperlukan jika penyakitnya sangat mematikan dan deteksi dini secara signifikan dapat mempengaruhi prognosis, sedangkan penyakit dengan kejadian yang merata dimasyarakat maka spesifisitasnya harus tinggi (Lapau, 2015; Riyadi, 2016).

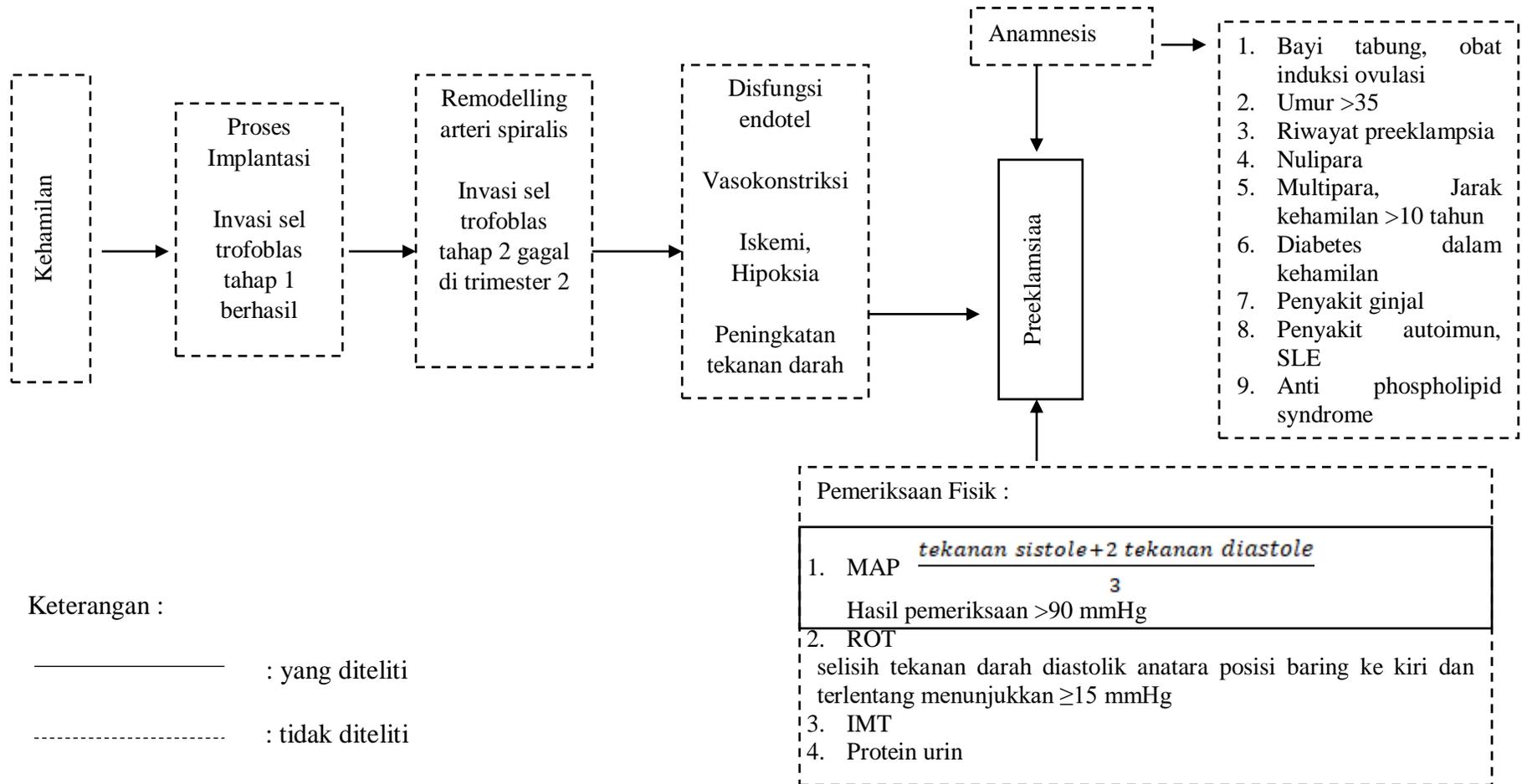
Sebuah keakuratan dapat dicari dengan suatu alat diagnosa yang memiliki sensitifitas dan spesifisitas, hal tersebut akan mudah dibaca apabila di gambarkan dengan sebuah grafik yang disebut Receiver Operating Characteristic curve (ROC). Dalam ROC ada daerah yang disebut area under the curve (AUC) yang menandakan ukuran akurasi dari suatu tes, yang bervariasi mulai dari 1 (excellent) sampai 0,5 artinya gagal berfungsi sebagai alat tes diagnostic. Sensitivitas dan spesifisitas memiliki nilai antara nol (0) dan satu (1), semakin tinggi atau tajam sensitivitas dan spesifisitasnya maka datanya semakin mendekati nilai satu. Makin rendah, sebaliknya mendekati nilai nol (Irfannuddin, 2019; Morton, 2009).

2.3 Kerangka Konsep

Pada proses kehamilan terjadi proses implantasi, dan pada trimester 2 terjadi remodelling arteri spiralis. Ibu hamil yang mengalami preeklampsia terjadi kegagalan remodelling arteri spiralis yang disebabkan karena sel-sel trofoblas tidak berinvasi ke dalam otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Kegagalan tersebut menyebabkan endotel tidak berfungsi sebagaimana mestinya sehingga menyebabkan vasokonstriksi, iskemi dan hipoksia dan akhirnya terjadi peningkatan tekanan darah. Perubahan-perubahan tersebut merupakan patofisiologi preeklamsia. Skrining

preeklamsia dapat dimulai dari usia kehamilan <20 minggu, yaitu melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Selama ini standar skrining pre-eklamsi yang telah digunakan oleh bidan yaitu menggunakan pemeriksaan protein urine dan perhitungan IMT. Program PENAKIB menambahkan metode baru yaitu pemeriksaan MAP sebagai pendamping skrining preeklamsia yang lain. Pemeriksaan MAP dikatakan positif apabila hasil dari pemeriksaan >90 mmHg.



Gambar 2.1 Kerangka Konsep

